ROK V. MAJ 1925. № 5 (29).

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

MIESIĘCZNIK

Z PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HYGJENY.
(Dyr.: dr. L. Rajchman).

O bakterjach, powodujących próchnicę zębów *).

Doc. Dr. ST. SIERAKOWSKI i R. ZAJDLÓWNA.

Próchnica zębów jest to cierpienie, które trapi ludzkość od niepamiętnych czasów. Badania archeologiczno-antropologiczne wykazały, że schorzenie to jest bodaj tak stare, jak rodzaj ludzki.

Dzisiaj jest to choroba wielce rozpowszechniona, zwłaszcza wśród narodów cywilizowanych. Dane statystyczne Niemiec z roku 1921 wykazały, że zaledwie 1% ludności dorosłej ma zęby zdrowe (*Preiswerk*). Nic też dziwnego, że już od najdawniejszych lat usiłowano poznać przyczynę tego schorzenia, by podjąć z nim skuteczną walkę. Potrzeba stawała się coraz bardziej naglącą, gdy w miarę rozwoju medycyny czyniono coraz częstsze spostrzeżenia, dotyczące związku między zakażeniem ustnem, a ogólnem schorzeniem organizmu, kiedy to częstokroć usunięcie jednego lub więcej zębów spróchniałych wystarczało do zniknięcia wszystkich objawów choroby, Rozumie się, że walka z tą plagą świata cywilizowanego dopiero wtedy mogłaby przyjąć racjonalny kierunek, gdyby poznano dokładnie etjo logję próchicy. W tym kierunku właśnie zmierzały liczne prace autorów, którzy się tą kwestją interesowali.

Kolejno powstawały i upadały hypotezy, wychodzące z założeń apriorycznych, a nie oparte na danych doświadczalnych natury mikroskopowej, względnie makroskopowej, dziś już bezwzględnie wymaganych. Takiem było np. usiłowanie wytłumaczenia procesu próchniczego, jako działania jadów doprowadza-

*) Pracę tę, która się zjawiła w ostatnim zeszycie „Medycyny Doświadczalnej" ze względu jej znaczenie dla dentystyki podajemy in extenso.

nych do zęba przez limfę (teorja humoralna), lub jako zapalenia tkanek zębowych, prowadzącego do ich obumierania i t. p. Pewne cechy teorji nowoczesnych posiadały już natomiast dane *Levenhoecka* z r. 1663, który za proces próchnicy czynił odpowiedzialnym biały nalot napotykany przezeń na zębach i pomiędzy zębami. Nalot, oglądany przez autora pod prymitywnym jeszcze mikroskopem, wskazywał mu już wtedy na obecność drobnoustrojów.

Wszystkie wreszcie hypotezy ustąpiły miejsca 2-om do dziś dnia już mocno ugruntowanym teorjom, opartym na zasadach etjologji bakteryjnej, mianowicie teorji: chemopasożytniczej i pasorzytniczej. Obydwie teorje znalazły licznych i gorących zwolenników i do dziś dnia walczą jeszcze o palmę zwycięstwa Pierwsza z tych teorji, w dość jeszcze prymitywny sposób potraktowana przez *Lebera* i *Rotensteina*, osiągnęła należyte ujęcie i opracowanie dzięki prof. *Millerowi*. Autor ten utrzymuje, że niektóre bakterje jamy ustnej, rozszczepiając węglowodany (zwłaszcza skrobię), zawarte w resztkach pokarmowych, osadzonych w bruzdach zębowych (fissurae) oraz między zębami, wytwarzają kwasy, rozpuszczające sole wapienne szkliwa. Ząb, odwapniony w ten sposób, staje się w dalszym ciągu pastwą mikrobów, które przenikają do zębiny. Tutaj następuje dalsza fermentacja, prowadząca do odwapnienia zębiny, której części organiczne rozpuszają się przy pomocy fermentów, wydzielanych przez bakterje. W rezultacie powstają ubytki próchnicowe i ząb się rozpada. Teorja powyższa została potwierdzona przez *Millera* w ten sposób, że autorowi udało się wywołać sztuczną próchnicę w zębach, poddanych działaniu śliny oraz chleba. Teorja *Millera* zdawała się przez jakiś czas posiadać moc przekonywującą, gdy znowu szereg autorów wystąpił z innym poglądem na tę sprawę, dającym się ująć w sensie hypotezy czysto pasorzytniczej. Zwolennicy ostatniej teorji opierają swe twierdzenia przeważnie na badaniach histopatologicznych. Charakter takiego ujęcia (t. pasorzytniczej) miały już poglądy *Underwooda* i *Milles'a*, aczkolwiek autorowie ci wychodzili z błędnych założeń o bezpośredniem wytwarzaniu kwasów przez drobnoustroje z organicznych białkowych części zęba. *Baumgärtner, Kantorowicz* i inni, w ostatnich zaś czasach *Fleischman i Gottlieb* wykazali na podstawie preparatów z zębów zdrowych i spróchniałych, że próchnica rozpoczyna się nie od odwapnienia wskutek działania kwasów z zewnątrz, lecz że pierwotnemu uszkodzeniu ulegają organiczne części składowe zęba; w tak zakażonym zębie wytwarzają się dopiero wtórnie wskutek fermentacji resztek pokarmowych dostateczne ilości kwasu, niezbędne do odwapnienia. Na uwagę zasługują zwłaszcza bada-

nia *Gottlieba*, który na bardzo bogatym materjale histopatologicznym usiłuje rozwiązać kwestję etjologji i profilaktyki próchnicy przez dokładne zbadanie naskórka zębowego (cuticula dentis, primär u. sekundär). Autor przypisuje naskórkowi główną rolę w nadaniu zębom odporności; jeżeli jest on rozwinięty normalnie, pokrywa szkliwo nieprzerwaną warstwą materji zrogowaciałej; jeżeli zaś zawiera luki, istnieje niebezpieczeństwo wtargnięcia drobnoustrojów między organiczne części składowe zarówno szkliwa, jak i zębiny, przez co następuje zapoczątkowanie procesu próchniczego. Ostatecznie obie teorje różnią się w zasadzie tylko o tyle, że jedna uważa za proces początkowy próchnicy to, co druga określa jako okres wtórny i naodwrót. Obie teorje jednak twierdzą zgodnie, że chodzi tu zarówno o działanie kwasu, jak i o przejaw życia pewnego gatunku drobnoustrojów, przeto właściwie teorja chemopasorzytnicza, zarówno jak i teorja pasorzytnicza w zasadzie są ze sobą zgodne i przypisują drobnoustrojom rolę czynnika, wywołującego próchnicę. Gdyby zwolenników obu teorji zapytać, o jakie właściwie tu drobnoustroje chodzi, niejeden z nich byłby w prawdziwym kłopocie. Spotykamy w literaturze powoływanie się na cały szereg najbardziej rozmaitych bakteryj. Oprócz autotorów, którzy kwestję gatunku drobnoustrojów zupełnie pomijają, spotykamy takich, którzy czynią odpowiedzialnym za proces próchnicy jeden tylko gatunek, jak np. *Leber* i *Rotenstein* — leptothrix buccalis, mamy też takich jak *Miller*, który przypisuje tę rolę wszystkim bakterjom jamy ustnej, zdolnym do fermentacji; *Goudbye* (1903) wyliczający 18 typów;—i innych temu podobnych. W rezultacie etjologja próchnicy była do ostatnich czasów kwestją jeszcze dość ciemną.

Dopiero badacze angielscy *J. Mc. Intosch*, *W. Warwich* i *Lazarus Barlow* (1922 r.) zdołali wykryć i wyhodować specyficzne laseczniki próchnicy zębów. Rozpoczynając pracę, autorzy stanęli odrazu na gruncie teorji chemopasorzytniczej. Badacze ci wychodzili z założenia, że jeśli kwas jest czynnikiem pierwotnym, który uszkadza ząb, to należałoby przedewszystkiem określić stężenie jonów H˙, w którem rozpoczyna się odwapnienie zęba. Z przeprowadzonych w tym celu doświadczeń wynikło, że proces odwapnienia zęba rozpoczyna się w kocentracji mniejszej, niż Ph. 4, O; *) w tem sa-

*) Za pomocą koncentracji H˙ jonów określa się kwasowość lub alkaliczność. Ilość H˙ oznacza się za pomocą symbolu Ph, podając zamiast właściwej liczby jej logarytm dziesiętny ze znakiem ujemnym, np. ilość H˙ wody $= 10^{-7}$, co się oznacza Ph = 7. Z tego wynika, że roztwory mające Ph mniejsze od 7 są kwaśne, a mające Ph większe od 7 — są zasadowe. Dla wyjaśnienia tej ważnej i ciekawej sprawy w związku z dentystyką — w najbliższym czasie zamieścimy parę odpowiednich prac w streszczeniach. *(Przyp. Red.)*.

mem stężeniu jonów H˙ udało się autorom wyhodować prątki, które uważają za specyficzne i proponują nazwać je: *bacillus acidophilus odotolyticus I i II*. Korzystając z danych, ogłoszonych przez badaczy angielskich, podjęliśmy pracę w tym kierunku. Postawiliśmy sobie za zadanie początkowo wyhodować z pewnej ilości przypadków próchnicy bakterje swoiste, by po zidentyfikowaniu ich i dokładniejszem poznaniu ich biologji poszukać sposobu ich zwalczania. Hodowaliśmy bakterje na buljonie z cukrem gronowym o Ph. 3,4—3,6, czyli na podłożach b. kwaśnych. Za materjał służyły nam zęby spróchniałe, świeżo wyrwane. W 2-ch wypadkach korzystaliśmy z materjału, wziętego wprost z ubytku próchnicowego zębów, tkwiących jeszcze w jamie ustnej. W tak wysokiem stężeniu jonów H˙ większość bakteryj zostaje bądź zabitą, bądź zahamowaną we wzroście. Rozwijają się wyłącznie lub przeważnie tylko bakterje próchnicy. Po 24 i 48 g. wysiewaliśmy na płytki i otrzymywaliśmy kolonijki bardzo drobne, czasem ledwie widoczne (zwłaszcza gdy zlewały się z sobą) o brzegach równych. Morfologicznie bakterje te przedstawiają się jako prątki Gr. +, należące do 2-ch gatunków, względnie 2-u odmian tego samego typu. I-szy prątek, krótszy i grubszy, układa się w krótkie łańcuszki. Układ prątków w kolonji normalny. II-gi prątek, dłuższy i cieńszy, w buljonie z cukrem gronowym daje bardzo długie łańcuszki (bardzo ciekawy i charakterystyczny układ prątków w kolonji). W preparacie czasem jest on łudząco podobny do błonicy; czasem układa się w kółka po 3—4 prątki. Są to to tlenowce oraz względne beztlenowce. Rosną najlepiej na buljonie z cukrem gronowym, nieźle—na agarze z surowicą lub mlekiem (dają większe kolonijki), słabo—na agarze zwykłym. Rozszczepiają niemal wszystkie cukry, a więc laktozę, dekstrozę, sacharozę, mannit, maltozę, galaktozę, rafinozę, lewulozę, salicynę, arabinozę; jeśli je stopniowo przyzwyczaić do podłoża sztucznego i siać w ilości większej, ścinają mleko. Według spostrzeżeń badaczy angielskich bakterje te zakwaszają jedynie laktozę i dekstrozę, niektóre sacharozę, wszystkie ścinają mleko. Naogół w odniesieniu do cukrów zachowują się dość kapryśnie. Mogliśmy jednak swierdzić, że o ile w pożywce z danym cukrem wzrost następował, bezwzględnie następowało zakwaszenie, oraz aglutynacja fermentacyjna, względnie kwaśna. Obydwa typy bakteryj różnią się między sobą nieznacznie pod względem biologicznym. Typ II zakwasza sacharozę łatwiej, typ I-szy znacznie trudniej, natomiast ma silniejszą tendencję do zakwaszenia dekstrozy i mannitu. Pod względem serologicznym różnica między obydwoma typami jest jeszcze mniej uchwytna. Surowica, otrzymana przez uodpornienie królika typem I-ym (anty-typ I), aglutynuje szczepy t. II; surowica anty II zlepia szcze-

py typu I, aglutynuje pod względem jakościowym nieco odmiennie (rodzaj aglutynacji bardziej obłoczkowaty). Odchylenie dopełniacza otrzymywaliśmy z surowicą obydwu typów i odpowiedniemi antygenami zarówno typu I jak i II-go.

Prątki są bardzo mało wrażliwe na dość silne stężenia kwasów. Dlatego można je też wyosobniać wprost na agarze z cukrem gronowym o Ph. 3, 6. Obydwa typy dają kolonje w tych warunkach zupełnie normalnie wyrośnięte. Dobrze je wtedy barwić na pożywce fuksyną kwaśną, jako barwikiem kwaśnym. W zbadanym przez nas materjale wykryliśmy obecność prątków w 80% przyp. Należało jeszcze stwierdzić, czy szczepy przez nas wyosobnione powodują próchnicę. Do buljonu z cukrem gronowym zanurzaliśmy zęby wyjałowione i posiewaliśmy odpowiedni szczep. Pożywka była zmieniana co 8 dni, by możliwie upodobnić warunki in vitro do warunków w jamie ustnej, gdzie kwasy też nie działają ustawicznie. Po kilkunastu tygodniach (12—13) otrzymaliśmy zmiany typowe dla próchnicy w zębach, które przed doświadczeniem nie miały żadnych ubytków. Można było stwierdzić stopniowo zmiany następujące: I-szy etap — utrata połysku szkliwa, II-gi — ukazanie się plam ciemnych, III-ci — plamy ciemne są coraz większe, tkanka zęba ustępuje, kruszy się za najlżejszem dotknięciem (np. pipetą Pasteurowską) i powstają otwory. Podług autorów angielskich mechanizm działania bakteryj polega więc na tem, że bakterje, roszczepiając węglowodany, wytwarzają stężenie jonów wodorowych około 3,6 — 2,9, a więc takie, które rozpuszcza sole wapienne szkliwa, stanowiące główną składową część (około 96%) warstwy zewnętrznej zęba. Szkliwo odwapnione w ten sposób, przepuszcza bakterje do mniej odpornej zębiny. Bakterje dostają się do kanalików zębinowych, rozmnażają zię tutaj, korzystając z organicznych części i tworzą t. zw. jamy rozrzedzenia, co udało się stwierdzić na preparatach histologicznych. Rezultaty naszych badań zgadzają się z wynikami, osiągniętemi przez badaczy angielskich.

Co się tyczy zwalczania tych mikrobów w jamie ustnej postanowiliśmy sobie za zadanie wypróbować kilka metod w tym względzie, a mianowicie: działanie surowicy antybakteryjnej, szczępionki, bakterjofaga, względnie środków czemicznych. Surowicę odpornościową osiągnęliśmy przez kilkakrotne dożylne wstrzyknięcie królikom bakterji próchnicy zębów. Bakterjoliza, wykonana w sposób zwykły przez zastowanie w charakterze komplementu świeżej surowicy króla normalnego, dała rezultaty wątpliwe. Ciekawe natomiast rezultaty osiągnęliśmy, stosując ślinę ludzką zamiast świeżej surowicy królika. Umieszczano bakterje w obecności samej surowicy, samej śliny i śliny wraz z surowicą. Uzyskaliśmy rezultaty na-

stępujące: w samej surowicy bakterje rozwijały się dobrze, w ślinie były nieco zahamowane przez rozwój innych bakteryj, w ślinie z surowicą rozwój był prawie całkowicie zahamowany. Technika stosowana przez nas w tym odczynie była następująca. Do 1 cm^3 surowicy, rozcieńczonej odpowiednio, dodawaliśmy 1 cm^3 śliny w próbie głównej, względnie 1 cm^3 soli w próbie kontrolnej (z surwicą samą) i 0,5 cm^3 zawiesiny bakteryj bac. acidophili odontolytici (2 mg. w 40 cm^3 buljonu). Próbki pozostawialiśmy w cieplarce na 24 g., nazajutrz wysiewaliśmy na szkiełka podstawowe z pożywką agorową o Ph· 5,2 lub 5,4 (wdg metody Sierakowskiego) i po wyrośnięciu oglądaliśmy je pod mikroskopem. Większość obcych kolonji była zahamowana we wzroście, liczono tylko kolonje b. acidophili odontolytici.

Rezulaty otrzymaliśmy następujące.

TABLICA.

	Ilości kolonij bakteryjnych, powodujących próchnicę zębów			
Rozcieńczenie surowicy	w obecności samej surowicy	w obecności surowicy ze śliną	stosunek	
1 : 200	1140	74	1 : 15	
1 : 500	1002	152	1 : 7	
1 : 40000	3850	348	1 : 11	
Kontrola: ślina ze szczepem				437
Sama ślina			-	6

A zatem *surowica zwierzęcia, uodpornionego bakterjami próchnicy, powoduje w obecności śliny ludzkiej znaczne zmniejszenie się ilości tych bakteryj w porównaniu z kontrolami.* Gdyby udało się zastosować surowicę specyficzną w celach profilaktycznych, rezultat mógłby być bardzo dobry. W naszych doświadczeniach stwierdziliśmy, że ślina filtrowana oraz wirowana nie dawała rezultatów dodatnich. W I-szym przypadku możnaby przypuścić, że funkcja komplementarna została zatrzymana przez filtr. W II-im przypadku trudno by się z tem liczyć. Być może więc, jest tu skombinowane działanie bakterjofaga, rozpuszczającego szczep b. aci-

dophili odontolytici. Kolonję wyjedzoną, którą zaobserwowano pod mikroskopem, przeszczepiono do buljonu z cukrem gronowym. Stąd po przesianiu, na płytce agarowej można było dostrzec „taches vierges" d'Herella. Otrzymaną hodowlę, zawierającą słaby jeszcze bakterjofag, filtrowaliśmy przez świeczkę Berkefelda, poczem znowu zasiewaliśmy bakterje. Po całym szeregu tego rodzaju pasaży na buljonie z cukrem gronowym o PH· 4,9 otrzymaliśmy baktorjofag, który hamował rozwój hodowli b. odontolytici, rozpuszczał młodą hodowlę oraz dawał „taches vierges" w hodowlach na pożywkach stałych.

Oprócz tego zbadaliśmy działanie odkażające niektórych soli na b. acidophilum odontolyticum: $CdSO_4$ zabija te bakterje w stężeniu 0,0001%, $ZnSO_4$ w stężeniu 0,00032%, natomiast silnie już hamują rozwój prątków $CdSO_4$ w stężeniu 0,0005%, a $ZnSO_4$ w stężeniu 0,0001%.

Największe nadzieje pokładamy w zakresie profilatyki jednak na stosowaniu surowicy wielowartościowej, którą osiągnęliśmy przez wielokrotne szczepienie kozła 10-ma szczepami b. acidophili odontolytici.

Na zakończenie chcielibyśmy dodać, że naszem zdaniem należałoby wprowadzić badania bakterjologiczne śliny (podobnie naprz. jak badania moczu), by stwierdzić stan zdrowotny jamy ustnej. Gdzie będą wyhodowane prątki próchnicy, tam należy stosować odpowiednie środki baterjobójcze, przynajmniej tak długo, aż ponowne badanie śliny nie stwierdzi nieobecności wymienionych zarazków. Badając ślinę ludzi, nie mających zębów z próchnicą czynną, lub posiadających je w niewielkiej liczbie (1 — 2 — 3), udało nam się w 5 przypadkach na 10 stwierdzić obecność prątków b. acidophili odontolytici. Jest to coprawda liczba badań niedostateczna, ale biorąc pod uwagę podobne wyniki badaczy angielskich, musimy swierdzić, że bakterje nasze w jamie ustnej są dość rozpowszechnione i w razie wzmożonego rozwoju mogą być niebezpieczne.

Po dokładnem poznaniu biologji tych bakteryj i po uzyskaniu surowicy wielowartościowej, wykrycie ich nie przedstawia już dziś żadnych trudności.

PIŚMIENNICTWO.

1) The Britishs Journal of Experimental Pathology t. III, № III, 1922. James Mc. **Intosh, Warwick** James and **Lazarus-Barlow.** An investigation into the aetiology of Dental caries, I: The nature of the destructive agent and the production of artificial caries. — 2) **Koneffke**. Die H· Jonen Konzentration des Speichels als Kariesaetiologisches Moment Zeitschrift für Stomatologie №№ 5, 6 i 8, 1921. (streszcz. „Przegl. Dent." № 6 r. 1921.) — 3) **Preiswerk.** Zahnheilkunde. — 4) **Fleischman:** Zur Pathogenese der Zahnkaries, Zeitschrift für Stomatologie, 1821. — 5) **Gotllieb.** Aetiologie und Prophylaxie der Zahnkaries, Zeitschr. für Stom. 1921.

DR. MED. A. GRUSZCZYŃSKI.

Powikłania przy sporządzaniu obturatorów podniebiennych.

Przy sporządzaniu obturatorów podniebiennych bez względu na to, jakiego systemu obturator zbudować zamierzamy, bardzo ważną jest rzeczą zdjęcie dokładnego wycisku nietylko podniebienia, ale i otworu samego i jego granic. Wartość obturatora w dużej mierze zależyć będzie od tej dokładności, z jaką wynik zdejmiemy. W tym celu, jak powszechnie wiadomo, zdjęcie wycisku dzielimy na dwa momenty. Pierwszym momentem będzie zdjęcie wycisku podniebienia i dziąseł, drugim odciśnięcie samego otworu i jego granic. Jeżeli dla zdjęcia wycisku podniebienia używamy stensu, wtenczas nie spotykamy żadnych komplikacji Stens nie wtłacza się zbyt daleko w otwór podniebienny i wycisk łatwo usunąć się daje. Jednakże wycisk stensowy nie zawsze odtwarza dokładnie budowę podniebienia. Lepiej uskutecznia to gips i dla tego dokładniejszy wycisk otrzymać można zapomocą gipsu. Ma on jednak tę ujemną stronę, że wtłacza się głębiej w otwór podniebienny, wskutek czego wycisk trudniej z ust usunąć się daje. Prawda, że ewentualności tej zapobiegamy przez wytamponowanie otworu podniebiennego gazą i o tem wszyscy wiemy, jednakże możliwe są uchybienia od tej zasady, jak to zresztą piszący te słowa w praktyce swojej spostrzegał. Mianowicie, po wytamponowaniu otworu podniebiennego gazą powierzono asystentowi, bardzo zresztą wyrobionemu, zdjęcie wycisku gipsem.

Wycisk został zdjęty, lecz niezadowolił asystenta, który postanowił zdjęcie wycisku powtórzyć. Zapomniał jednak otwór na nowo wytamponować, albowiem pierwszą gazę razem z wyciskiem wyciągnięto. Wówczas stało się nadzwyczaj przykre powikłanie gips, wcisnął się głęboko w otwór podniebienny i wypełnił prawie całą dolną część jamy nosowo-podniebiennej. Wycisku w żaden sposób nie można było usunąć z ust. Położenie stawało się tem groźniejsze, ponieważ pacjent zaczął się dusić wskutek utrudnionego oddychania i ze strony nosa i przez usta, wypełnione łyżką z gipsem. Całe szczęście, że przy silnem pociągnięciu udało się gips przełamać na granicy wejścia do otworu i z łyżką usunąć. Trudniejszą rzeczą było usunięcie tego gipsu, który wszedł do otworu podniebiennego. Tutaj trzeba było za pomocą freza pociąć go na kawałki i kawałkami usunąć. Na szczęście więc cała sprawa skończyła się pomyślnie. Jednakże mogłoby być daleko gorzej, gdyby nie udało się przełamać gipsu na granicy otworu podniebiennego. Dla tego też pozwoliłem

sobie dany przypadek przytoczyć, aby zwrócić uwagę, szczególnie początkujących na tę możliwą jednakże komplikację przy zdejmowaniu wycisków dla sporządzenia obturatorów podniebiennych. Drugiem podobnem powikłaniem może być wciśnięcie nadmiaru gutaperki do jamy nosowej przez otwór w podniebieniu twardem. Wszystkim nam wiadomo, że zdjęcie wycisku samego otworu i granic jego uskuteczniamy w ten sposób, że na przygotowaną plytkę kauczukową nakładamy stopniowo warstwy miękkiej gutaperki, która przybiera formę wypełnionej przestrzeni, dając nam pożądany wycisk. Tutaj również zdarzyć się może, że gutaperki włożymy trochę zadużo, a nadmiar jej przy pewnych warunkach anatomicznych wciśnie się głęboko i przyjmie taką formę, która nie pozwoli na wyjęcie aparatu. Taki właśnie przypadek obserwowałem w praktyce swojej. Przed 12 laty sporządzałem obturator podniebienny małemu 10-letniemu chłopcu. Kiedy płytka została wykonana, przystąpiono do nakładania warstw gutaperki w celu otrzymania wycisku otworu podnlebnego i jcgo granic. Pierwsze parę seansów obyły się bez komplikacji. Jednakże przy jednem z następnych posiedzeń asystent mój, który chłopca tego miał w opiece, oznajmił mi, że wyjąć aparatu nie może. Rzeczywiście aparat usunąć się udało dopiero po wielokrotnych manipulacjach, dość bolesnych, przyczem nie obeszło się bez zranienia miękkich części. Po 12 latach pacjent ów już jako dorosły mężczyzna znowu zjawił się w gabinecie moim z prośbą o zrobienie mu nowego obturatora. Na razie zapomniałem o tej komlikacji, jaką miałem u danego osobnika przed 12 laty.

Lecz znowu po nałożeniu gutaperki i stwardnieniu jej, kiedy pacjent zjawił się nazajutrz, napotkałem na nieprzezwyciężoue trudności przy próbie wyjęcia aparatu. Wówczas pacjent sam przypomniał mi o tej komplikacji, jaką przechodził przed 12 laty. Tym razem jednak widocznie gutaperki nałożono więcej, bo aparatu w żaden sposób usunąć nie było można. Nic nie pomogły wlewania przez nos ciepłej wody—o temperaturze nawet dość wysokiej. Trzeba było wziąć się do freza, za pomocą którego kauczuk ćwiartowano na kawałki, kawałkami oddzielano od gutaperki i usuwano z ust. Dopiero wówczas udało się gutaperkę rozmiękczyć za pomocą ciepłej wody i kawałkami z jamy usunąć. Jeżeli uprzytomnimy sobie, ile czasu i pracy ze strony operującego, a cierpliwości ze strony operowanego kosztowało pocięcie na kawałki kauczuku, który u podstawy obturatora sięgał dość znacznej grubości, to musimy przyznać, że powikłanie takie, o jakiem wspominam, nie należy do rzeczy przyjemnych w praktyce dentystycznej. Dla tego też i o możliwości takiego powikłania zapominać nie należy.

Dział streszczeń.

Prof. Hüler. Gojenie się ran po wyjmowaniu zębów. (Die Heilung von Extraktionswunden. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. № 24 — 1923).

Na wstępie autor zaznacza, że sprawy leczenia ran po wyjęciu zęba dotychczas jeszcze mało były opisywane. Praktyka zadawala stwierdzenie, że po 4 — 5 tyg. po usunięciu zęba warunki pozwalają na stosowanie protezy, teoretycy zaś, jak Wedl i Heider (1865), podali szereg spostrzeżeń, np. dotyczących roli ozębnej w zabliźnieniu się rany. W roku 1906 Stuck pisał o reakcyjnem zapaleniu otaczających tkanek po usunięciu zęba i o wypełnieniu powstałego ubytku tkanką ziarninową, produkowaną przez szpik kostny. Widać tu wpływ Marchanda (1901). W r. 1910 Spitzer wygłosił odczyt, którego treścią był wynik dokonanych na zwierzętach doświadczeń, popartych preparatami histologicznemi. Zbadał on poszczególne okresy wypełniania się zębodołu po usunięciu zęba lub rozessania się jego. Dotychczas tego odczytu nie wydrukowano. Podobne doświadczenia na zwierzętach wykonywali i inni autorzy (Scheff, Peckert), jednak nigdzie w literaturze niema obrazów histologicznych poszczególnych okresów gojenia się ran po usunięciu zęba. Doświadczenia na zwierzętach prowadzone były przez autora w 2-ch kierunkach: 1-o wytwarzał on sztucznie warunki patologiczne np. przez wprowadzenie do rany ciała obcego (tę sprawę autor omówił oddzielnie), 2-o prowadził badania nad gojeniem się ran o przebiegu normalnym. Do tego celu wybierał autor psy jednakowej wielkości i wieku, ze zdrowem uzębieniem i zdrową błoną śluzową. Usuwane były u psów zęby jednoimienne, trzecie dolne trzonowe lub pierwsze przedtrzonowe. Usuwanie zębów tych odbywało się w pewnych odstępach czasu. Rany zaś były badane po: 3 dniach, 6 dn., 8 dn., 14 dn., 3 tygodniach, 4 tyg., 6 tyg., 7 tyg., 9 tyg. (= 63 dn.). Gdyby jednak i po 9 tyg. zachodziły dalsze zmiany w kości, co możnaby było ustalić na rentgenogramie, to pomimo to należy jednak uważać wyżej wymienione okresy biologicznych zmian za wyczerpane.

Autor zastanawia się nad tem, czem jest rana, pozostała po usunięciu zęba. Możnaby ją określić, jako ranę operacyjną, połączoną z utratą tkanki. Podług Gottlieba i Sichera jest to powikłane złamanie zębodołu. Trudność w określaniu jest związana z filogenetyczną osobliwością tkanek, ulegających przy tym rękoczynie zniszczeniu oraz ze sposobem osadzenia zęba w kości. Przy zastosowaniu pojęcia syndesmosis nie można również uważać usunięcia zęba jako złamanie kości. Nie rozwiąza-

ną jest także sprawa, czy i ile z tkanek, utrzymujących ząb w zębodole, pozostaje tam po usunięciu zęba. Dawniejsi autorzy przy-przypuszczali, że ozębna (periodontium) składa się z 2-ch warstw: ozębnej (w ścisłem tego słowa znaczeniu) i okostnej, ta ostatnia po usunięciu zęba pozostaje nietkniętą. Wedl w swych badaniach nie znalazł potwierdzenia tego; autor zaś to twierdzenie obala, albowiem wiadomem jest, że periodontium morfologicznie się nie dzieli i na korzeniu usuniętego jednokorzeniowego zęba niejednokrotnie dało się stwierdzić naokoło korzenia zygzakowate przerwanie periodontium, którego część mniejsza została w zębodole, większa oderwała się wraz z korzeniem. Gdyby nawet rana po wyjęciu zęba miała jakieś cechy specyficzne, to zasadniczo wszak chodzi o wytworzenie blizny kostnej i o wypełnienie tkanką pustego zębodołu. Pudług Lexer'a już po 24 godz. osteoblasty okostnej i szpiku przejawiają swą czynność i można w tym czasie już znaleźć ślady bujania tkanki regenerującej. Po kilku zaledwie dniach okostna wytwarza tkankę zarodkową, bogato unaczynioną, a w końcu pierwszego tygodnia można już stwierdzić obecność chrząstkowatych i kostnych beleczek, poprzedzielanych szpikiem kostnym. Blizna ta, mająca jako punkt wyjścia okostnę, przeistacza się w kość. Pod tą blizną powierzchowną rozwija się blizna głębsza, pochodząca ze szpiku kostnego, z osteoblastów, które grupując się wokoło beleczek, wytwarzają elementy kostne. Do tworzenia nowej tkanki kostnej może się też przyczynić tkanka łączna z najbliższego otoczenia, jeśli została przez rozdarcie lub ucisk pobudzona do czynności regeneracyjnej. Blizna, która w ciągu pierwszych 4 — 5 tyg. powiększa się stale, w ciągu następnych 4 tyg. kostnieje całkowicie. Masa gąbczasta przeistacza się później w tkankę zbitą (kompaktną).

Wiele podobieństwa do powyższych obrazów wykazuje gojąca się rana po wyjęciu zęba. Ciekawą jest rola otaczającej tkanki łącznej, która przez uraz została pobudzona do czynności produkowanie nowej tkanki. Proces owej regeneracji w tym przypadku nie jest tak prosty, gdyż wchodzi tutaj w grę i zanik tkanki naskutek urazu. Zanik tkanki, towarzyszący zwykłym złamaniom kości, nie połączonym z utratą tkanek, o wiele wyraźniej zaznacza się przy ranie poekstrakcyjnej. Usunięcie zęba z otoczenia zdrowego pociąga za sobą w kości krwotok, który zostaje wstrzymany przez skrzep, utworzony w miejscu przerwania naczynia krwionośnego. Niema tu wyrównania krążenia przez bocznice, a to powoduje zaburzenie w odżywianiu. Inaczej się dzieje w dziąśle i na brzegu zębodołu. I tutaj wprawdzie następuje krwotok, lecz sieć naczyń włosowatych bierze na się rolę odżywiania tych tkanek. Odżywianie zaś tkanek kostnych ulega pewnym krótkotrwałym zabu-

rzeniom i to już wystarcza do wywołania zjawiska degeneracji w ścianie zębodołu. Prócz tego urazy, towarzyszące każdemu wyjęciu zęba, wywołują zmiany poważniejsze, niż te, które spotykamy przy zwykłem złamaniu kości. W częściach miękkich i w cienkim brzegu zębodołu następuje również wskutek urazu zniszczenie tkanek, lecz ten odcinek w prędkim czasie znajduje się już w warunkach pomyślnych wskutek regeneracji. Nic więc dziwnego, że pierwszy okres gojenia się rany po wyjęciu zęba w warunkach normalnych odbywa się nie w głębi zębodołu lecz na jego krawędzi. Tkanki są tutaj bogate we włókna sprężyste i po usunięcia zęba, który dotychczas równoważył sprężystość tych włókien, następuje dośrodkowe ściągnięcie tkanek. Przez co już w ciągu niewielu godzin powierzchnia rany oraz samo wejście do zębodołu zostaje znacznie zmniejszone. Prawdopodobnie owo zmniejszenie jest tylko pozorne, gdyż chodzi raczej o wpuklenie tkanek nawewnątrz. Wpuklenie tkanek ma jeszcze i to znaczenie, że powoduje na znacznej przestrzeni zetknięcie nabłonka śluzówki ze skrzepem, na który nabłonek szybko zachodzi. Pod tą osłoną okostna brzegu zębodołu oraz tkanka łączna rozwijają swą czynność organizacyjną. Chętnie się mówi o wyjątkowo pomyślnem gojeniu się ran w jamie ustnej. To empirycznie stwierdzone zjawisko naprowadziło niektórych na fałszywą myśl, że rany po wyjęciu zęba nie podlegają ogólnym prawom gojenia się ran. Twierdzenie, że przyczyna pomyślnego gojenia się ran w jamie ustnej tkwi w bakterjobójczych właściwościach śliny, obalili Gotlieb i Licher, autor zaś jest zdania, że ważną rolę odgrywa tutaj temperatura jamy ustnej obok wilgoci i mechanicznego działania śliny.

W roku 1922 Erdmann opisał sztuczną hodowlę nabłonka zimnokrwistych. Już po kilku godzinach pod mikroskopem zauważył wysuwające się z brzegu nabłonka komórki podstawowe. Po kilku dniach warstwa tych komórek się powiększyła. W pierwszym dniu komórki rozmnażały się amitotycznie, później—mitotycznie. Podobne preparaty otrzymywał autor, używając stosownie do swych doświadczeń na ciepłokrwistych wilgotnej komory (warunki, zbliżone do istniejących w jamie ustnej), uwzględniając odpowiednią temperaturę. W jamie ustnej dochodzi jeszcze prąd śliny, który unosi produkty rozpadu, zbierające się na powierzchni rany. Komórki nabłonka posiadają ogromną pobudliwość do bujania, tę samą własność ma i włóknik, który jednocześnie jest doskonałą podściółką dla rozrastającego się nabłonka (Marchand). Szybki rozrost nabłonka ma wielkie znaczenie dla dalszego gojenia się rany, gdyż tworzy pokrywkę, pod którą bezpiecznie rozwija się tkanka ziarninowa. Klinicznie niejednokrotnie możemy stwierdzić nieprawidłowy przebieg gojenia rany, gdzie bądź dziąsło podczas usunięcia zęba zostało

bardzo uszkodzone, bądź wejście do zębodołu zbytnio zostało rozszerzone, lub przegrody międzyzębowe, wybitnie rozwinięte, wystają ponad wejście do zębodołu. W tych przypadkach rozrost nabłonka nie następuje tak szybko.

Pomocnemi przy badaniu tworzącej się blizny kostnej są rentgenogramy, szczególnie w tych przypadkach, gdzie chodzi nam o rozwój blizny kostnej w pewnych odstępach czasu i o procesy odbudowy brzegu zębodołu i jego otoczenia. Przy pracy niniejszej zdjęcia rentgenowskie były o tyle jeszcze pomocne, że dały możność przez porównanie stwierdzić, o ile zjawiska, zachodzące u zwierząt, dadzą się przenieść na człowieka. Bardziej wyczerpujące aniżeli rentgenogramy są preparaty mikroskopowe. Autor podaje kilka takich obrazów:

Rana po wyjęciu po dniach 3-ch.

Powierzchnia rany jest zmniejszona na skutek wpuklenia dziąsła. Włóknik, leukocyty i nieznaczna ilość czerwonych ciałek wypełnia ubytek w jego części powierzchownej; wewnętrzny odcinek nabłonka dziąsłowego, również usiany leukocytami, jest rozpulchniony; uwarstwienie zatarte, w komórkach nabłonka widać rozmnażanie się jąder, — gdzieniegdzie młode komórki nabłonkowe. W części wierzchołkowej i środkowej przeważają czerwone ciałka krwi (stan płynny), a w części, leżącej bardziej powierzchownie,—włókienka włóknika. Resztki ozębnej, przylegające do wewnętrznej ściany zębodołu, barwią się eozyną blado różowo, wyróżniają się wybitnie od brunatno-czerwonych erytrocytów i są gdzieniegdzie poprzerywane niezmienionemi jądrami komórek tkanki łącznej. W częściach przydziąsłowych kości można zauważyć zmniejszenie ciałek kostnych. Procesów odbudowy kości jeszcze nie widać.

Rana po dniach 6-ciu.

Na dnie przeważają czerwone ciałka krwi i ów stan płynny. Wzdłuż cienkiej ściany zębodołu widać wzmożoną organizację oraz pojedyncze naczynia krwionośne, ku powierzchni rany ciągną się włókna tkanki łącznej. W porównaniu ze stanem z przed 3 dn. znaczniejsze rozmnażanie się nabłonka. Gdzieniegdzie (na przekroju poprzecznym przez wewnętrzną ścianę zębodołu) różnorodne ciemne plamy: są to 1·o — kanały Haversa, 2 o — zaczopowane naczynia, 3 o — duże rozmnażające się komórki adventitiae, które przekształcają się w kom. olbrzymie.

Rana po dniach 8-miu.

Okres ten jest histologicznie i biologicznie decydujący i bardzo ciekawy. Zębodół jest szerszy, wpuklenie dziąsła nie-

znaczne, powierzchnia włóknika szeroka, nabłonek stopniowo zachodzi na powierzchnię rany. W samym zębodole znaczne zmniejszenie ciałek czerwonych (materji płynnej). Pomiędzy ciałkami krwi, rozbitemi na wysepki — występują młode komórki i włókna tkanki łącznej, tworząc dookoła tych wysepek kręgi zamknięte. Spostrzega się dalsze pączkowanie naczyń. Przy brzegu zębodołu dużo komórek olbrzymich. Kanały Haversa— rozszerzone, na ich ścianach dużo kom. olbrzymich. Na dnie zębodołu liczne jamki, które wydają się być wypełnione treścią homogenną. Są również komórki kostne. Pozostała ozębna, w górnym odcinku zwyrodniała hyalinowo, zawiera u góry mało ciałek kostnych, w dolnym zaś odcinku—dużo osteoblastów.

Rana po dniach 14-tu.

Rozrost nabłonka jest ukończony. Wypełnia on również wgłębienie środkowe. Zębodół w $^2/_3$ wypełniony młodą tkanką łączną i licznemi większemi naczyniami, w pozostałej części przeważają wciąż ciałka krwi. Ze ścian bocznych i dna ku środkowi przebijają się drobne blaszki kostne. Kanały Haversa są rozszerzone, jednak mniej usiane komórkami. Odbudowa limbi alveolaris odbywa się nadal przy udziale komórek olbrzymich.

Rana po 3-ch tygodniach.

Nabłonek powierzchowny oraz leżąca pod nim tkanka łączna, wykazują budowę normalną; w środku byłego zębodołu tkanka ziarninowa. Blaszki kostne wzdłuż ściany tworzą siatkę o dużych oczkach. Ściana zębodołu, uległa wskutek urazu degeneracji, w wielu miejscach się odbudowuje.

Rana po 4-ch tygodniach.

Na tym preparacie na plan pierwszy występuje odbudowa kości. W miejscu siateczki wzdłuż ściany zębodołu występuje znaczne zgęszczenie substancji kostnej, środek zachowuje budowę siatkowatą. Gdzieniegdzie są jeszcze widoczne ciałka krwi. Nastąpiło całkowite zaokrąglenie ostrego brzegu zębodołu, komórki olbrzymie znikły. Nowozbudowana kość doszła do wysokości brzegu. (W tym okresie można już stosować sztuczną dostawkę).

Rana po 6-ciu tygodniach.

Kontury dawnego zębodołu są jeszcze widoczne, siateczka beleczek kostnych jest znacznie zmniejszona, blizna kostna uległa zwapnieniu i zgęszczeniu, są jeszcze nieliczne wysypki erytrocytów. Najcharakterystyczniejszem dla danego okresu jest

obecność dużej ilości komórek szpiku i ujemny wynik barwienia Sudanem. Na powierzchni kości wzmaga się regeneracja.

Rana po 9-ciu tygodniach.

Blizna przekształca się ostatecznie w kość. Z jednej strony zarysy byłego zębodołu są całkowicie zatarte, z drugiej strony jeszcze nieco się zaznaczają i są przecięte licznemi kanałami, łączącemi się ze szpikiem. Przestrzeń wypełniona szpikiem zbliża się wyglądem do kości gąbczastej; barwienie Sudanem daje wynik dodatni (obecność w szpiku komórek tłuszczowych). W nowoutworzonej kości widać kanały Haversa. Okres ten wykazuje zakończenie gojenia, jeśli chodzi o procesy wewnątrzzębodołowe. Wygląd powierzchni kostnej, zazębiona linja i braki w blaszce kostnej zbitej każą twierdzić, że ostateczne zagojenie jeszcze nie nastąpiło.

Badanie autora doprowadziły więc do następujących wniosków:

1. Zagojenie rany po usunięciu jednokorzeniowego zęba u psów następuje w normalnym przebiegu po 9 tygodniach. Ostry brzeg zębodołu jest zaznaczony, zębodół wypełniony gąbczastą kością, w jej oczkach tkanka tłuszczowa oraz inne składowe elementy szpiku kostnego. Nabłonek wykazuje zwykłą budowę, kontury zębodołu są zatarte.

Dodatnio wpływa na przebieg gojenia oszczędzanie dziąsła oraz jego szybkie wpuklenie do zębodołu, temperatura jamy ustnej i spłukanie przez ślinę z powierzchni rany produktów rozpadu: powoduje to przedewszystkiem szybki rozrost nabłonka, pokrywającego ranę.

3. Przy przekształceniu się skrzepu początkowo przeważa wpływ okostnej brzegu zębodołu, co wskazałoby na to, że dzięki dobrze wykształconym połączeniom bocznym nie nastąpiło zaburzenie w odżywianiu.

4. Potrzebny proces odbudowy dna zębodołu w początkowym okresie gojenie rany ma za przyczynę zniszczenie i zanik tkanek na skutek urazu. Wpływ wykazuje również znaczne zaburzenie w odżywianiu naskutek zaczopowania naczyń w części gąbczastej i w kanałach Haversa przy nieznacznej ilości połączeń bocznych,

5) Większe odcinki ozębnej, pozostałe w zębodole nie mają bezpośredniego wpływu na odbudowę zębodołu. Resztki te częstokroć ulegają wskutek urazu zwyrodnieniu — w tym przypadku zwyrodnieniu hyalinowemu. Dodatnio wpływa na wytworzenie nowej kości szybkie zwapnienie uległych temu zwyrodnieniu ognisk.

Str. *J. M. Kalisz.*

Dr. W. Meyer. Przebieg gojenia się ran po wyjęciu zęba w warunkach niezwykłych. (Die Heilung von Extraktionswunden unter abnormen Verhältnissen) — Zeitschrift für Stomatologie № 8 — 1924.

Zakażenie rany ekstrakcyjnej.

Zakażenie rany poekstrakcyjnej spotyka się w 2 postaciach:

1. Pierwotne zakażenie, które istniało przed usunięciem zęba i przejawiało się w zapaleniu ozębnej, a po usunięciu zęba spowodowało zakażenie skrzepu.

2. Wtórne zakażenie, które przedostało się do rany podczas lub po usunięcia zęba.

Rozpoznanie zakażenia rany poekstrakcyjnej nie napotyka trudności. Pacjent skarży się na bóle w samej ranie i w jej otoczeniu. W cięższych przypadkach wzrastającym bólom towarzyszą dreszcze, gorączka, złe samopoczucie. Objektywnie stwierdzamy: zaczerwienie i obrzęk dziąsła naoko rany. W ranach świeżych zamiast równomiernej szarej powierchni, jakąśmy zwykli widzieć na 1—2 dzień w warunkach normalnych, widzimy brudny nalot; w późniejszych stadjach spotykamy u wejścia do zębodołu ropne wydzieliny, często obumarłe odcinki kostne brzegu zębodołu lub przegrody między korzeniowej; niekiedy stwierdzamy foctor ex ore, odnośny gruczoł jest powiększony, wrażliwy na ucisk, dołącza się czasem szczękościsk. Tworzą się martwaki większe lub mniejsze, skutkiem czego ulega zniszczeniu część wyrostka zębodołowego lub trzonu żuchwy. Gdy zaś zakażenie przejdzie w stan podostry lub przewlekły, wytwarza się przetoka. Niebezpieczeństwo zaostrzenia sprawy istnieje w każdej chwili i sprawa nie wygaśnie, nim źródło infekcji nie zostanie usunięte.

Przy niniejszych doświadczeniach zostały sztucznie spowodowane wtórne zakażenia i zestawione trzy serje preparatów: po 6, 12 i 18 dniach. W preparatach badanych po 6 i 18 dn. została uprowadzona wgłąb zębodołu czysta hodowla łańcuszkowców; w preparatach badanych po 12 dn. jako materjał infekcyjny służył osad nazębny.

Jedne rany były zostawione swemu rozwojowi; przy innych postępowanie było odmienne: osad, wydzieliny rany i części skrzepu zostały na drugi dzień post extractionem et infectionem przez ostrożne spłukanie 3% H_2O_2 usunięte. Zatem rana została lekko tamponowana gazą jodoformową, umoczoną w chlorfenolkamforze. Preparaty, badane po 6 dniach, były raz na 2 dni tamponowane, drugie zaś (12 i 18 dn.) były obmywane i tamponowane raz jeszcze na 4 dzień, a 6-go dnia tampon usunięto ostatecznie.

Rezultaty doświadczeń są następujące:

I-a. Rana zakażona, nieopatrywana; po dn. 6-ciu.

Zębodół w znacznej części pokryty dziąsłem; w ranach normalnych (po 6 dn.) wypełniony skrzepem, jest na tym preparacie w górnych odcinkach bogaty w leukocyty wielojądrzaste, przenikające płat dziąsłowy. Gęsto przeplatane leukocytami są również włókienka włóknika, pozostałego w górnym odcinku zębodołu. Treść zębodołu w środku składa się z siatki włóknika, również usianego leukocytami; na dnie zębodołu tkanka ziarninowa, naczynia krwionośne, otoczone odciekiem lenkocytarnym. W pozostałych na dnie zębodołu resztkach ozębnej nie znać zmian degeneracyjnych. Tworzenia kości — ani śladu.

Górna część jednej ze ścian zębodołu (policzk.), nadłamana podczas ekstrakcji, uległa martwicy. Ze strony okostnej, dotkniętej częściowo sprawą ropną, ze strony kanałów Haversa wychodzą osteoklasty, by oddzielić zmartwiałą tkankę kostną. Na zewnętrznej powierzchni tejże ścianki znikła linja blaszki zbitej, lecz osteoklastów już tutaj niema; w środkowym jej odcinku są osteoblasty, a w dolnych odcinkach ślady nowotworzenia kostnego. Wewnętrzna policzkowa ściana zębodołu, dokąd sięga zropiała ozębna, jest zmartwiała.

W lepszym stanie znajduje się ścianka podniebienna: blaszka zbita jest zaznaczona, w górnym li tylko odcinku gdzieniegdzie nieliczne osteoklasty. Mnóstwo komórek w przestrzeniach szpiku.

Wynik barwienia: w zmartwiałych ściankach kostnych ziarnkowce—Gram. +.

I-b. Rany zakażone, opatrywane; — po dn. 6-iu.

Rana na pierwsze wejrzenie już daje obraz spokojniejszy. W górnej trzeciej części treści zębodołu spotykamy dużo wielojądrzastych leukocytów i rozpadłe elementy krwi; bardziej jednak istotną ich cechą jest obecność tutaj młodych naczyń włosowatych i fibroblastów. W środku zębodołu leży luźna wysepka włóknika (jak w I-a) ze skąpą ilością leukocytów, naokoło siateczki czerwone ciałka krwi, nieco dalej fagocyty, zawierające w sobie produkty rozpadu erytrocytów, i fibroblasty.

Z boków i dna otacza ognisko tkanka ziarninowa, stwierdzamy też dużo leukocytów.

Na dnie zębodołu i z boków pozostałości ozębnej mało uległy degeneracji, miejscami tylko widać zwyrodnienie hyalinowe: w górnej zaś $^1/_3$ części resztki ozębnej uległy zniszczeniu—wpływ infekcji. Treść zębodołu leży tutaj luźno, w dolnych $^2/_3$ część. łączy się ze ściankami. Otaczająca kość jest uszko-

dzona. Po stronie policzkowej górna $^1/_3$ część kości uległa martwicy i rozessaniu; na dnie zębodołu są ślady (po 6 dniach!) osteoklastów. Ścianka podniebienna jest mniej uszkodzona. Barwienie—bakterjologicznie wypadło ujemnie. Różnice między ranami powyższemi będą z biegiem czasu wyraźniejsze. Rany traktowane H_2O_2 i chlorfenolkamforą o wiele szybciej się goją.

II-a. R a n a z a k a ż o n a n i e o p a t r y w a n a; po dn. 12.

Wejście do zębodołu jest niezamknięte. Nabłonek zniszczony, jego pozostałości są rozpulchnione i obfitują w wielojądrzaste leukocyty. Cześć treści zębodołu uległa całowicie zropieniu i, niezłączona z otoczeniem, wypadła. Na dnie—tkanka ziarninowa, której górne odcinki obfitują w elementy ropy. Po stronie policzkowej widoczne są 2 ropnie. Tkanka kostna dna zębodołów i strony policzkowej uległa martwicy i rozessaniu; od strony języka kość na znacznej przestrzeni również zmartwiała.

Dzięki wzmocnieniu okostnej uwydatnia się na korówce po stronie językowej nowotworzenie kości, które się rozciąga i na podstawę żuchwy (basis mandibulae). Otaczająca zębodół tk. gąbczasta jest wskutek procesu zapalnego zmieniona. Sklepienie kanału żuchwowego (sąsiedztwo źródła infekcji) wykazuje ślady nowotworzenia kostnego — reakcja przeciwko posuwającemu się z góry procesowi zapalnemu.

Wynik barwienia: Liczne ziarenkowce Gram + (dodatnie) naokoło wolnego brzegu i kanałów znekrotyzowanej kości.

II-b. R a n a z a k a ż o n a, o p a t r y w a n a; po dn. 12.

Rana pokryta nabłonkiem, zawierającym leukocyty. Zębodół wypełniony ziarniną. Procesy ropne nieznaczne. Nowotworzenie kości na dnie zębodołu odpowiada warunkom normalnej rany, w górnych odcinkach kostnych odbudowy kości nie widać. Najwyższe brzegi limbi alveolaris zostały przez infekcję znacznie uszkodzone, ulegają resorbcji. Barwienie bakterjologiczne ujemne. Rana mało się różni od odpowiadającej jej co do czasu rany normalnej.

III-a. R a n a z a k a ż o n a, n i e o p a t r y w a n a; po dn. 18.

Rozrost nabłonka ukończony. Stratum germinativum odbudowane, str. corneum zapoczątkowane. Na granicy z nabłonkiem w warstwie właściwej bł. śluzowej widać brodawki, coprawda nie zupełnie jeszcze wykształcone. Nad limb. alveolaris w obrębie tk. łącznej uformował się ropień dziąsłowy, obok martwak. Z brzegów ku zropiałej tkance drążą nacz. krwionośne i fibroblasty. Ziarnina częściowo przeszła w młodą tkankę łączną.

Treść zębodołu składa się przeważnie z młodej tkanki łącznej z włóknami o nietypowym jeszcze przebiegu, gdzieniegdzie w środku zębodołu nieznaczna ilość erytrocytów.

W ściankach wewnętrznych zębodołu przebija nowa tkanka kostna, bliżej limbi alveolaris jest jej mniej; lecz i tutaj w przestrzeniach rozessanych zjawiają się osteoblasty.

W ściance zewnętrznej nowotworzenie kostne zaznacza się słabo.

III-b. Rana zakażona, opatrywana; – po dn. 18.

Obraz zupełnie spokojny. Nabłonek wygładzony, warstwy zachowane, brodawki rozwinięte. Treść zębodołu stanowi bogata we włókna, tkanka łączna. Nowotworzenie kości na dnie zębodołu posunęło się dalej, niż na preparacie poprzednim. Naogół tkanki osiągnęły stan, jaki w tym czasie cechuje normalną ranę.

Z doświadczeń niniejszych można wyciągnąć następujące praktyczne wskazówki, zresztą już znane oddawna.

Ekstrakcję zęba winno poprzedzać oczyszczenie jamy ustnej i traktowanie pola operacyjnego jodem.

Należy unikać ekstrakcyj w okresie ostrych zapaleń jamy ustnej i gardzieli, np. w ropniach migdałków.

Płyn znieczulający winien zawierać jaknajmniej suprareniny, gdyż jej dawka może powodować brak krwawienia i skrzepu, a to pociąga za sobą niebezpieczeństwo zakażenia rany.

Wystające ostre brzegi kostne należy wygładzić.

Gdy pomimo wszelkich ostrożności rana została zakażona, należy stosować chlorfenolkamforę. Str. *S. M. Kalisz.*

I. B. Gottlieb i E. Greiner. Budowa histologiczna zęba trzonowego świnki morskiej. II. H. Sicher. Budowa i czynność aparatu, umocowującego ząb trzonowy świnki morskiej. (Zeitschrift fur Stomatologie № 10. — 1923).

W pracy zbiorowej autorowie poruszają sprawę budowy mikroskopowej zęba trzonowego świnki morskiej oraz sposobu umocowania go w zębodole. Zęby trzonowe, jako też i siekacze, świnki morskiej są to zęby o zachowanym przez całe życie otwartym „foramen apicale"; to znaczy, że brodawka zęba, przeistaczająca się w miazgę w miarę rozwoju zębiny i zamykająca się w pewnej określonej przez zębinę przestrzeni, u świnki morskiej i innych gryzoni nie podlega owemu zamknięciu i, będąc pokrytą czynnemi dożywotnio komórkami zębinotwórczemi, produkuje ustawicznie zębinę i zachowuje u podstawy szeroki otwór, charakterystyczny dla zęba zarodkowego typu ludzkiego. Ząb taki rośnie więc bez przerwy i w miarę wzrostu jego

od spodu na wierzchołku odbywa się ciągłe ścieranie. Charakterystyczne tkanki, wchodzące w skład zęba, a mianowicie zębina, szkliwo i cement, ugrupowują się tu w odmienny niż w zębie ludzkim sposób. Niema tu położonego na koronie szkliwa i na korzeniu cementu. Części te składowe okrywają ząb (zębinę) warstwami, położonemi równolegle do osi zęba, więc od spodu do wierzchołka tak, iż zawsze u podstawy jest świeżo tworzące się szkliwo i cement (narówni z zębiną), u wierzchołka natomiast wszystkie części składowe podlegają równomiernemu w stosunku do siebie ścieraniu. Główną masę zęba stanowi zębina w kształcie S-owato zgiętej na poprzecznym przekroju listewki. W dolnych poprzecznych przekrojach listewki znajdujemy w niej szczelinę zapełnioną miazgą, w górnych zaś (t. j. u wierzchołka) szczelina ta powoli zarasta. Listewka owa jest niejednakowej grubości: części odpowiadające końcowym (poziomym) linjom litery S i środkowej poziomej są grubsze, natomiast części listewki, łączące powyżej wymienione (2 pionowe) są bardzo cienkie. Szkliwo okrywa ząb w przedniej i tylnej części, a także w zagłębieniach poprzecznego przekroju. W bocznych częściach, t. j. od strony językowej i ustnej do zębiny przylegają cienkie warstwy cementu pierwotnego (bez komórek). Najciekawszemi są tu swoiste formy cementu t. zw. perły, czyli brodawki cementowe. Wobec tego, iż ogromną powierzchnię zęba od samej jego podstawy okrywa szkliwo, które, genetycznie sprawę biorąc, nie jest związane z otaczającą tkanką łączną i tkwi luźno, przyrośnięte tylko do zębiny, występują tu na powierzchni szkliwa maleńkie ogniska skostniałej tkanki łącznej w postaci brodawek, wdrążonych w masę szkliwa. Brodawki te mocno zespolone ze szkliwem są związane z otaczającą tkanką łączną i przez nią ze ścianami zębodołu. Znajdujemy tu więc swoisty aparat, który, dając odpowiedniej mocy połączenia, dzięki małej ilości materjału szybko się wytwarza, jednocześnie ze szkliwem. W tych miejscach, gdzie są luźne przestrzenie, a więc w zagłębieniach S-owatego poprzecznego przekroju znajdujemy jeszcze charakterystyczny dla tych zębów cement chrząstkowy, wypełniający owe zagłębienia, dając zębowi większą jednolitość.

Ciekawą jest sprawa umocowania takiego zęba w zębodole. Muszą tu być takie połączenia ścian zęba ze ścianami zębodołu, które przy ciągłem żuciu byłyby dość mocne i, z drugiej strony, nie przeszkadzałyby wzrostowi zęba, t. j. wysuwaniu się ścian zęba z zębodołu. Muszą być więc zachowane warunki, któreby te momenty sprzeczne mogły pojednać. Autor robi poprzeczne i podłużne przekroje zęba wraz z otaczającemi ząb tkankami i częściami kostnemi zębodołu i znajduje tu aparat, budowę którego opisuje. Jest tu mianowicie szczególna listew-

ka z bardzo gęstej tkanki łącznej, położona w zębodole i mniej więcej jednakowo odległa od ścian zęba i zębodołu (plexus intermedius). Gęste włókna tej listewki przechodzą przeważnie równolegle do osi zęba. Listewka ta jest z jednej strony związana z brodawkami cementowemi lub cementem przy pomocy luźniejszych nieco wiązek, przechodzących skośnie w kierunku podstawy zęba (fibrae dentales), i, z drugiej strony, takie same wiązki łączą listewkę ze ścianami zębodołu (fibrae alveolares), Autor przypuszcza, że włókna, biorąc początek w cemencie, przechodzą do listewki, tu z ukośnego kierunku, załamując swój przebieg, idą równolegle do osi zęba i następnie, powtórnie za łamując się, idą skośnie i łączą się ze ścianami zębodołu. Autor przypuszcza, że taki łamany przebieg włókien przy napięciu tkanki może być zachowanym tylko przy ich krzyżowaniu się wzajemnem i zawijaniu. Na poprzecznych przekrojach całego aparatu autor widzi takie krzyżowanie się włókien. Stąd teoretycznie buduje on schemat przebiegu włókien, łączących ściany zębodołu ze ścianami zęba, przy uwzględnieniu ich krzyżowania się i znajduje na takim schemacie możliwość zachowania przesuwania się skrzyżowanych włókien wraz ze ścianą zęba oraz niesłabnącego napięcia włókien, umocowujących ząb.

Str. *A. Elkner.*

E. Feller. Przejrzystość zębiny. (Zeitschrift für Stomatologie № 10 — 1923).

Autor omawia poglądy J. Tomes'a, Walkhoff'a i Fleischmann'a, ugruntowując swe osobiste zapatrywania na przejrzystość zębiny, wypowiadane w pracach poprzednich Autor przychodzi do wniosku, że przejrzystość zębiny, spotykana w niektórych normalnych i dotkniętych zmianami chorobowemi zębach i wywołana przez załadowanie kanalików zębinowych solami wapiennemi, jest objawem fizjologicznego stanu zęba, chociaż spotyka się i w sprawach chorobowych. Autorowi udało się zabarwić Diamant, fuksyną (na szlifach) włókna zębowe, przechodzące przez taką przejrzystą zębinę. Powłoczki Neumma'a pozostały niezabarwione, gdyż właśnie one uległy zwapnieniu. Zwapnienia te są wynikiem pewnych zmian w przemianie soli, wskutek których sole te mogą, w niektórych wypadkach chwilowo, odkładać się w ścianach kanalików zębinowych. Nie jest to mechaniczne zatykanie kanalików solami wapiennemi, uprzednio rospuszczonemi (w próchnicy). W próchnicy jest to odczyn organizmu, a transport soli w tym przypadku, jak i zawsze, idzie odśrodkowo. Należy rozróżniać: 1) starczą (normalną) przejrzystość zębiny, 2) — patologiczną, w próchnicy, krzywicy i t. p. 3) w niektórych, dość częstych, przypadkach żadnych szczególnych zmian patologicznych w zębach, jako też i w organizmie, ustalić się przy tem nie udało. Str. *A Elkner.*

O. P. Roller. Zatrzymany ząb mądrości przyczyną schorzenia oka. (Impacted third molar as the primary cause of ocular disturbances) T. Dental Cosmos. № 5. — 1922.

35-letnia pacjentka zachorowała na silne i uporczywe zapalenie tęczówki (iritis) lewego oka, oporne na wszelkie leczenie u kilku specjalistów. Dwóch z nich na własną rękę kazało zdjąć rentgenogram zębów, na którego zasadzie bez wysłuchania opinji dentysty orzekli, jeden niezależnie od drugiego, że cierpienie oka nie ma związku z zębami. Trzeci dopiero okulista skierował pacjentkę do stomatologa, który po raz trzeci kazał dokonać zdjęcia rentgenowskiego. Na zasadzie swego zdjęcia rentgenolog skonstatował, prócz szeregu nieistotnych zmian w zębach obu szczęk, także i zatrzymanie zęba mądrości w lewej dolnej szczęce, z obumarłą miazgą i nekrotyzowaną koroną (necrosed crown). Kliniczne badanie jamy ustnej wykazało prócz tego bolesność przy ucisku na zatrzymany ząb, promieniującą w lewą połowę twarzy i głowy.

Na tej zasadzie usunięto drogą operacyjną zatrzymany ząb mądrości, który wbrew rozpoznaniu radiologicznemu posiada żywą miazgę i nienaruszoną koronę.

Już na trzeci dzień po operacji pacjentka uczuła poważną poprawę w stanie oka, a w ciągu kilku miesięcy objawy zapalne ze strony tęczówki stopniowo ustąpiły, tak że po 6 miesiącach przymusowej bezczynności, spowodowanej chorobą, pacjentka mogła powrócić do swej wyczerpującej pracy jako maszynistka i dotąd jest wolna od nawrotów cierpienia.

O ciężkości zapalenia tęczówki i bezskuteczności wszelkiego leczenia miejscowego może świadczyć ta okoliczność, że przed skierowaniem do stomatologa chora tak była wyczerpana i doprowadzona do rozpaczy długotrwałą chorobą, jak niemniej uciążliwą i bezskuteczną kuracją, że nosiła się z zamiarami samobójczemi. Niewątpliwie wcześniejsza konsultacja stomatologiczna znacznieby skróciła przebieg choroby i zapobiegłaby tak groźnej dla życia depresji umysłowej.

Zasługuje na uwagę błędne rozpoznanie radiologiczne, wykazujące obumarcie miazgi i nekrozę korony zatrzymanego zęba, co się nie potwierdziło.

Str. *Dr. K. Rothert.*

David W. Wels. Zęby w związku z cierpieniami oczu. (Teeth in relation to diseases of the eye). T. Dental Cosmos, № 5, — 1922.

Autor, profesor okulistyki uniwersytetu bostońskiego, opisuje kilka przypadków ze swej długoletniej praktyki, rzucających światło na związek między chorobami zębów i oczu.

Pierwszy przypadek tyczy się chłopca 12-letniego, u którego po nieudanej ekstrakcji prawego dolnego trzonowca szybko rozwinęły się objawy ropówki prawego oczodołu (phlegmone orbitae)—obrzęk powiek i trzeszcz gałki, połączone ze ślepotą; w danym wypadku sprawa była powikłana jeszcze zatorem tętnicy środkowej siatkówki (embolia arteriae centralis retinae).

Miejscowe leczenie chirurgiczne nie dało poprawy; nastąpiła ona dopiero po wyjęciu górnego dwuguzkowca i przepłukaniu jamy Highmora, którą znaleziono w stanie zapalnym.

Wywiady wykazały, że zapalenie jamy Highmora istniało utajone już nadługo przed zachorowaniem oka i dopiero przez ekstrakcję zęba zostało rozdmuchane i przeszło na sąsiedni oczodół.

Trudny do wytłumaczenia fakt, że zabieg na dolnej szczęce zaostrzył utajony proces zapalny w szczęce górnej, daje autorowi asumpt do zastanowienia się nad drogami, po których zakażenie może wędrować z dolnej szczęki do górnej.

W drugim przypadku autor miał do czynienia ze skaleczeniem lewego oka u 3-letniego chłopca. Oko narazie zagoiło się, choć straciło wzrok; gdy jednakże po 5 latach wystąpiły objawy zapalne, autor niezwłocznie wyłuszczył gałkę w obawie przed sympatycznem zapaleniem drugiego oka.

Po dalszych 4 latach zachorowało prawe oko; ponieważ lewa gałka była już usunięta, przeto trzeba było szukać innej przyczyny. Jednakże odczyn Wassermanna był ujemny, a radiografja wykazała prawidłowy stan sąsiednich zatok nosowych; dopiero przy badaniu jamy ustnej wykryto zatrzymany górny prawy kieł, po którego usunięciu objawy zapalne ze strony oka ustąpiły i więcej się nie powtórzyły.

Zupełnie nowe i bardzo ciekawe są spostrzeżenia autora o roli zakażenia ustnego (oral sepsis) w etiologji zakażeń po operacjach zaćmy (katarakty) i podobnych operacjach na gałce ocznej.

Dotąd za źródło zakażeń po operacjach ocznych uznawano worek łzowy i łącznicę. Z przypadków, opisanych przez autora, wynika, że należy także pamiętać o możliwości zakażenia ze strony zębów i przed każdą operacją na gałce ocznej zbadać dokładnie stan jamy ustnej i zębów, a w razie jakichkolwiek niedokładności powstrzymać się z operacją, dopóki wszelkie źródła zakażenia nie zostaną radykalnie usunięte.

Str. *Dr. K. Rothert.*

Wiadomości bieżące.

— Zarząd telefonów warszawskich rozesłał swym abonentom zawiadowienie, że przystępuje do druku nowego spisu abonentów. Przy sposobności warto byłoby zwrócić uwagę

Zarządu telefonów na szereg pomyłek, dotyczących przeważnie tytułów (np. na str. 253 części I lub na str. 46 (nowy tytuł *Technik Dentysta*), 120, 123, części III spisu na rok 1924-5), prosząc, by w nowem wydaniu pomyłek takich, wprowadzających w błąd publiczność nie było.

W dawnych przedwojennych katalogach istniał spis abonentów podług branż i zawodów—spis zupełny, całkowity, do którego wchodziło nazwisko każdego uprawiającego jakiś zawód całkiem automatycznie bez jego wiedzy i woli. Spis taki, zawierający nazwiska wszystkich bez wyjątku np. adwokatów lub lekarzy, korzystających z sieci telefonicznej w Warszawie, dawał istotnie potrzebne informacje osobom zainteresowanym, ułatwiając im np. przypomnienie jakiego nazwiska i t. p. Obecnie wprowadzono inowację: dział III, zawierający spis abonentów — podług branż jest ogłoszeniem płatnem — nie stanowi więc on spisu kompletnego osób, dany zawód uprawiających, lecz tylko jest wykazem niektórych — zwolenników reklamy. Nie wiemy, jak na taką reklamę w (ramkach i bez ramek) przedstawiciele zawodu dentystycznego się zapatrują, dla orjentacji jednak uważamy za swój obowiązek nadmienić, że zrzeszenia lekarskie uznały ten rodzaj reklamy w odniesieniu do zawodu lekarskiego za niewłaściwy i poleciły członkom swym w spisie abonentów warsz. sieci telefonów ogłoszeń płatnych nie zamieszczać.

— Ministerium Przemysłu i Handlu w liście do Towarzystwa Lekarzy-Dentystów Warszawskich (Bracka 18) zawiadamia, iż w październiku b. r. odbędzie się w Buenos Ayres pod protektoratem rządu Argentyńskiego, 2-gi Kongres Odontologiczny łacińsko-amerykański, połączony z powszechną wystawą Odontologji, w której mają wziąść udział jako wystawcy: związki zawodowe, instytucje naukowe i przemysłowe, fabryki, wynalazcy, uniwersytety, szkoły specjalne i wszelkie inne instytucje, mające jakąkolwiek styczność z nauką odontologji, lub z przemysłem odontologicznym. Adres Komisji Organizacyjnej: (pocztowy: Calle Junin № 1063, Buenos Ayres, telegraficzny: scolaco Boenos Ayres).

Poselstwo polskie w Buenos-Ayres uważa za nader pożądany udział zarówno w Kongresie, jak i w Wystawie polskich zrzeszeń odontologicznych, zawodowych i naukowych, instytutów, fabrykantów narzędzi, przetworów i chemikalji odontologicznych, z uwagi na coraz to wzrastające zainteresowanie się Argentyny wydajnością nauki polskiej i przemysłu polskiego.

Wobec tego Ministerium Przemysłu i Handlu zapytuje czy Towarzyswo Lekarzy-Dentystów zechce zorganizować polski dział na pomienionej wystawie w porozumieniu z Państwowym Instytutem Dentystycznym.

W związku z powyższem Towarzystwo Lekarzy-Dentystów zwraca się do wszystkich, którzy pragnęliby wziąść udział w Zjeździe lub Wystawie o skomunikowanie się listowne z kancelarją T-wa Lekarzy-Dentystów Warszawskich (Bracka 18) lub telefoniczne (tel. 188-20) z prezesem T-wa St. Bliklem.

ODPOWIEDZI REDAKCJI.

Zarządowi Związku Zawod. Lek.-Dentystów Chrześcjan. Nadesłanych sprawozdań nie umieścimy. Naszem zdaniem wystarczy, gdy one się zjawią w „Polskiej Dentystyce", którą „*Zarząd*, jak to z tych sprawozdań widać, *zaabonował w większej ilości egzemplarzy*, *ażeby módz ją do wszystkich członków rozesłać*".

WP. Lubczyńskiemu, bibljotekarzowi Oddziału Zaw. Zw. Lek. Dent. w P P. w Częstochowie. Do księgozbioru „Przegl. Dent." będziemy dostarczać chętnie nie tylko po cenie zniżonej, lecz nawet całkiem bezpłatnie.

WP. Życińskiej-Burchacińskiej w Wieluniu. W kwietniowym numerze wydrukować nie zdążyliśmy, gdyż po pierwszym rękopisów nie przyjmujemy. Kosztów żadnych za sobą to nie pociągnie.